

DOI: 10.26820/reciamuc/5.(1).ene.2021.101-109

URL: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/598>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIAMUC

ISSN: 2588-0748

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de Revisión

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 101-109



Miocardopatía por SARS-CoV-2

Cardiomyopathy due to SARS-CoV-2

Cardiomiopatia devido à SRA-CoV-2

Geovanny Gabriel García Cox¹; Sheyla Tamara Luna Martillo²; Diego Alejandro Vaca Jácome³; Jennifer Katherine Molina Peñaherrera⁴

RECIBIDO: 10/12/2020 **ACEPTADO:** 29/12/2020 **PUBLICADO:** 31/01/2021

1. Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; geovanny_gc@yahoo.es;  <https://orcid.org/0000-0002-8660-4707>
2. Médico; Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador; sheytaalumar@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0001-8626-6886>
3. Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; mddiegoalejandro90@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0003-2696-7554>
4. Médico; Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador; jenny1428_kath@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0003-2835-8592>

CORRESPONDENCIA

Geovanny Gabriel García Cox
geovanny_gc@yahoo.es

Guayaquil, Ecuador

RESUMEN

La Miocardiopatía es un conjunto heterogéneo de enfermedades del miocardio que causan una mala función del mismo, la cual en medio de la pandemia por la COVID-19 se ha hecho presente en muchos casos reportados, confirmando que esta enfermedad causada por el SARS-CoV-2, no sólo puede producir neumonía grave, sino que también puede ocasionar un fallo multiorgánico. Actualmente existen algunas hipótesis que explican el daño al músculo cardíaco durante el curso de la enfermedad, y por lo cual también se sospecha del desarrollo de Miocardiopatías por este nuevo coronavirus, pero aún falta evidencia concreta que así lo demuestre. En el presente contenido se muestra la información actualizada sobre el tema en cuestión, con el objetivo de alertar sobre la necesidad de comprensión del comportamiento epidemiológico de los efectos cardiovasculares del SARS-CoV-2.

Palabras clave: Miocardiopatía, SARS-CoV-2, COVID-19, Miocarditis, Cardiovascular.

ABSTRACT

Cardiomyopathy is a heterogeneous set of myocardial diseases that cause poor myocardial function, which in the midst of the COVID-19 pandemic has been present in many reported cases, confirming that this disease caused by SARS-CoV-2, not only can lead to severe pneumonia, but can also lead to multi-organ failure. Currently there are some hypotheses that explain the damage to the heart muscle during the course of the disease, and therefore the development of cardiomyopathies due to this new coronavirus is also suspected, but there is still a lack of concrete evidence to prove it. This content shows the updated information on the subject in question, with the aim of alerting about the need to understand the epidemiological behavior of the cardiovascular effects of SARS-CoV-2.

KeyWords: Cardiomyopathy, SARS-CoV-2, COVID-19, Myocarditis, Cardiovascular.

RESUMO

A cardiomiopatia é um conjunto heterogéneo de doenças do miocárdio que causam má função miocárdica, que no meio da pandemia de COVID-19 tem estado presente em muitos casos notificados, confirmando que esta doença causada pela SRA-CoV-2, não só pode levar a uma pneumonia grave, como também pode levar à falência de múltiplos órgãos. Actualmente, existem algumas hipóteses que explicam os danos no músculo cardíaco durante o curso da doença, e por isso também se suspeita do desenvolvimento de cardiomiopatias devido a este novo vírus corona, mas ainda há falta de provas concretas para o provar. Este conteúdo mostra a informação actualizada sobre o assunto em questão, com o objectivo de alertar para a necessidade de compreender o comportamento epidemiológico dos efeitos cardiovasculares da SRA-CoV-2.

Palavras-chave: Cardiomiopatia, SRA-CoV-2, COVID-19, Miocardite, Cardiovascular.

Introducción

La COVID-19 es producida por un nuevo Coronavirus denominado SARS-Cov-2 por el Comité Internacional de Taxonomía de Virus (ICTV, por sus siglas en inglés), porque pertenece a la familia de los Coronavirus detectados antes (MERS-Cov, SARS-Cov). Los Coronavirus llevan extensiones encima de su núcleo que se asemejan a la corona solar, de allí se deriva su nombre, y "SARS", para referirse a el Síndrome Respiratorio Agudo Severo, de su siglas en inglés. (ICTV, 2020).

En el 2003, el SARS-Cov, ocasionó más de 8.000 casos en 27 países con una letalidad de 10% y desde entonces no se ha vuelto a detectar en humanos. Desde 2012 se han notificado 2499 casos de MERS-CoV en 27 países con una letalidad de 34%, aunque la mayoría de los casos se han detectado en Arabia Saudita. Aunque el SARS-Cov-2 tiene una letalidad del 2%, tiene una tasa de propagación exponencial. Hasta la fecha, existen 106 millones de casos confirmados con COVID-19 a nivel mundial, y 2,32 millones de muertes confirmadas por la enfermedad. Esta pandemia se ha convertido en un problema primario no sólo para la política de salud de todos los gobiernos del mundo, sino una problemática económica del mundo actual.

La finalidad del presente artículo es resaltar la importancia del conocimiento científico sobre el efecto del SARS-Cov-2 sobre el músculo cardíaco, para tener una amplia visión sobre el pronóstico no solo de los pacientes con enfermedad cardiovascular previa (hipertensión, diabetes u obesidad), al momento de infectarse con este nuevo coronavirus, sino también sobre aquellos que estaban sanos antes de contagiarse, y luego presentar una nueva patología como la Miocardiopatía (Li B, y otros, 2020).

Para ello, es menester conocer los hallazgos más recientes de la COVID-19, su origen y evolución, y todos los datos e información científica sobre su mecanismo

y detección obtenida hasta la fecha, para tener una comprensión del comportamiento epidemiológico sobre los efectos cardiovasculares.

Por lo tanto, el presente artículo explica, primeramente, los tipos de cardiopatías de la clasificación avalada por la Asociación Americana del Corazón (AHA), para comprender del daño al miocardio por SARS-CoV-2 según las hipótesis de lesión cardíaca, y finalmente entrar en el contexto de la evidencia sobre el desarrollo de una Miocardiopatía por SARS-CoV-2.

Metodología

Se llevó a cabo una revisión de la documentación de estudios más actualizados sobre Miocardiopatía por SARS-CoV-2, con el objetivo de analizar y reportar la eficacia de la data encontrada, que sirvan como advertencia sobre la necesidad de comprender a ciencia cierta, su relación con los eventos cardiovasculares asociados.

En consecuencia, se consultaron bases de datos como PubMed, JAMA NetWork, Cochrane Database of Systematic Reviews, fuentes bibliográficas como libros de carácter científico, documentos electrónicos, artículos de revistas científicas, y sitios web con información científica.

El conocimiento sobre el Sars-Cov-2 aún sigue en estudios, y por los tanto, difícilmente se consigue documentación con evidencia definitiva y concreta. Sin embargo, también se ha solicitado opinión directa de médicos y profesionales de la salud, que enfrentan la pandemia en su día a día, para orientar el desarrollo del tema, bajo una metodología descriptiva y documental, y plantear la información de manera organizada con el fin de aclarar el objeto temático.

Resultados

Miocardiopatía

La terminología de Miocardiopatía es utilizada en el diagnóstico clínico para el con-

junto heterogéneo de enfermedades del miocardio que causan una mala función del mismo, y la última clasificación dada por la Organización Mundial para la Salud (OMS) fue en 1995, quedándose obsoleta en varios puntos que no pueden tomar en cuenta los hallazgos de muchas nuevas entidades en el trascurso del tiempo, así como el surgimiento de importantes avances en conocimiento de genética molecular en cardiología, y tecnología para diagnosticar estas enfermedades (Padilla, 2010).

En tal sentido, la comunidad médica internacional realizaron sus consideraciones sobre dicha clasificación, y por ello han surgido diversas clasificaciones que, hasta hoy en día, tienen sus limitaciones y controversias. Para efecto del presente artículo, se presenta la clasificación para Miocardiopatía, avalada por la Asociación Americana del Corazón (AHA), para concordar con la terminología Miocarditis y Miocardiopatía Dilatada utilizada en las literaturas consultadas.

Clasificación de Miocardiopatías (Maron B, y otros, 2006):

1. *Miocardiopatías Genéticas*

a. Miocardiopatía Hipertrofica: Es una enfermedad cardíaca algo común, autosómica dominante, causante de muerte súbita en jóvenes (incluidos atletas entrenados), el diagnóstico se establece mediante ecocardiografía bidimensional en que se observa hipertrofia ventricular izquierda típicamente asimétrica sin presencia de enfermedad sistémica o cardíaca.

b. Displasia Arritmogénica del Ventrículo Derecho: Es un tipo de enfermedad del músculo cardíaco hereditaria, donde esta predominantemente comprometido el ventrículo derecho, con una pérdida de miocitos progresiva, reemplazamiento por grasa y tejido fibroso, hasta resultar en una alteración regional o segmentarias, y globales.

c. Miocardiopatía No Compactada: Es una

cardiomiopatía congénita recientemente reconocida, identificada por la apariencia de una esponja que presenta el miocardio ventricular izquierdo. Puede estar asociado con otras anomalías cardíacas congénitas.

d. Canalopatías Iónicas: Es una rara enfermedad caracterizada por arritmias genéticas o adquiridas, causadas por mutaciones de los genes que codifican proteínas defectuosas de los canales iónicos (taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica, síndrome de QT largo, síndrome de QT corto y síndrome de Brugada).

2. *Miocardiopatías Combinadas o Mixtas*

a. Miocardiopatía Dilatada: Son un tipo de enfermedad irreversible del músculo cardíaco caracterizada por un agrandamiento de la cámara ventricular y disfunción sistólica con un grosor normal parietal ventricular. Pueden ser de origen infecciosos, particularmente virus (coxsackie virus, adenovirus, parvo virus, HIV). Por bacterias; hongos; micobacterias y parásitos (enfermedad de Chagas). También pueden originarse por toxinas, por consumo excesivo de alcohol, quimioterapias, metales, enfermedades sistémicas y autoinmunes, enfermedades neuromusculares, feocromocitoma, alteraciones mitocondriales, metabólicas, endocrinas y nutricionales.

b. Miocardiopatía No Hipertrofica, Restrictiva Primaria: Esta rara enfermedad del músculo cardíaco causa falla cardíaca caracterizada por un volumen disminuido o normal de ambos ventrículos. La Troponina I era responsable de miocardiopatía restrictiva asociada a hipertrofia.

3. *Adquiridas*

No se puede separar del término miocarditis para describir enfermedades del músculo cardíaco que no se asocian a anomalías valvulares, que puede presentarse de forma aguda o subaguda, de etiología y fisiopatología diversa y, en muchas ocasiones, desconocidas. (Rizo, 2014).

La Miocarditis como terminología, fue introducida a principios del siglo XX, desechándose paulatinamente, y retomándola nuevamente a mitad de dicho siglo, a partir de un importante número de estudios postmortem, donde se evidenció inflamación del miocardio y se lograron aislar virus en el corazón tanto en adultos como en niños que padecían una enfermedad cardíaca aguda (Uhl T, 2008). Luego, con la aparición de Biopsia Endomiocárdica (BEM) se tuvo la oportunidad de evidenciar la presencia de inflamación miocárdica en algunos pacientes, con lo cual se permitió reconocer una cantidad importante de enfermedades sistémicas. (Dominguez y otros, 2016).

a. Miocarditis o Miocardiopatía Inflamatoria: se define como un proceso inflamatorio agudo o crónico producido por: virus (mayormente), bacterias, hongos, parásitos, toxinas, drogas. La fibrosis endomiocárdica es una cardiomiopatía dilatada en niños e infantes y es consecuencia de una miocarditis viral in útero.

b. Miocardiopatía de Stress (Takotsubo): Fue reportada por primera vez, en Japón, y es una entidad clínica reciente. Se caracteriza por disfunción ventricular izquierda aguda y rápidamente reversible si el paciente no presenta alguna enfermedad aterosclerótica conocida.

c. Otras Miocardiopatías Adquiridas: Entrar aquí la Miocardiopatía Dilatada con disfunción contráctil ventricular izquierda reversible, no bien reconocida, aparece secundaria a periodos prolongados de taquicardia supra ventricular o ventricular, la disfunción sistólica se normaliza y posteriormente residual cuando cesa la taquicardia.

Ante la gran variedad de infecciones, enfermedades sistémicas, drogas y toxinas que han sido asociadas a miocarditis, la causa en muchos pacientes permanece desconocida. Por ello, es mayor aún el reto de los médicos e investigadores para entender cómo el SARS-CoV-2 puede ser responsable de Miocardiopatías de muchos pacientes con-

tagiados hasta el momento. Los estudios epidemiológicos han mostrado secuelas cardiovasculares por COVID-19, en todo el mundo, pero no hay una clara evidencia del mecanismo que llevan a una Miocarditis, porque aún es muy reciente el embate pandémico. Sólo se pueden ofrecer hipótesis según los eventos y evidencia que van ocurriendo mientras estamos inmersos en esta pandemia.

Daño miocárdico por SARS-CoV-2

Como ya se ha descrito, la inflamación del miocardio puede ser originada por agentes infecciosos o no infecciosos que provocan una cascada sucesiva de reacciones que lleven a la necrosis celular con expresión de citoquinas, activación de macrófagos, infiltración por células mononucleares, reacciones autoinmunes y expresión de genes; "por lo que se propone actualmente que la miocarditis y su evolución son el resultado de daño celular directo por el agente causal y daño celular producido por reacciones autoinmunes que lesionan el miocardio" (Cooper L, 2009).

Es por ello, que se necesita conocer los determinantes genéticos y ambientales de la virulencia de SARS-CoV-2 para llegar a comprobar cómo podría estar causando miocardiopatías. Por ahora, se sabe que el SARS-CoV2, es un virus de ácido ribonucleico (ARN), perteneciente a la familia Coronaviridae, su genoma es 96.2% idéntico a los coronavirus encontrados en murciélagos, y que puede utilizar la proteína enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2) para ingresar a las células (Wu Z & McGoogan JM, 2020). La ACE2 está altamente expresada en células alveolares del pulmón, corazón, epitelio intestinal, endotelio vascular, riñones. Esto explicaría el mecanismo de disfunción multiorgánica que puede llegar a generar (Li B, y otros, 2020).

También se sabe que cualquier infección produce una sobrecarga para el corazón, por ello, si un paciente presenta comorbilidad, como por ejemplo la insuficiencia car-

diaca, el corazón desmejorará su funcionamiento, creando congestión y acumulación de líquido en los pulmones, y complicarse con infección respiratoria. Además, también se puede producir un daño directo al miocardio de índole infeccioso e inflamatorio, “lo que se conoce como miocarditis, que dependiendo de la afectación puede empeorar la bomba del corazón y empeorar el pronóstico del paciente” (Cosín, 2020).

De hecho, la infección por SARS-CoV2 podría disparar mecanismos únicos a este patógeno que podría contribuir a los eventos en pacientes con enfermedades cardiovasculares. Así por ejemplo, se postuló como posible mecanismo para aumentar la susceptibilidad para SARS-CoV2, a la mayor expresión de ACE2 en pacientes hipertensos y con ECV. No obstante, aún la data es confusa como para llegar a evidencias. Por ello, “las sociedades científicas de todo el mundo recomiendan mantener los tratamientos con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y/o antagonistas de los receptores de angiotensina” (SIAC, 2020).

Así como se presentan los casos con afectación cardiovasculares durante el curso de la COVID-19 con enfermedades asociadas, también existen los casos de pacientes que después de tres meses de haber dados de alta, han reportado dolor de pecho, disnea, palpitaciones, mareos, alteraciones neurocognitivas, hipertensión o fatiga extrema; inclusive, también aquellos pacientes que tuvieron síntomas leves durante la enfermedad, padecían de estos síntomas como secuela, pero algunos especialistas lo atribuyen a efectos inflamatorio típicos de una virosis (SAC, 2020).

En tal sentido, presenta la postulación de hipótesis de lesión cardíaca por COVID19 (ver figura 1), a partir de diversas informaciones donde se manifiesta la “afectación del sistema cardiovascular en el curso de COVID-19 como insuficiencia cardíaca, arritmias, tromboembolismo y lesión del miocardio con aumento de troponinas y péptidos natriuréticos, daño directo mediado por ACE2, la lesión miocárdica inducida por hipoxia, el daño microvascular cardíaca y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica” (Zheng, y otros, 2020).

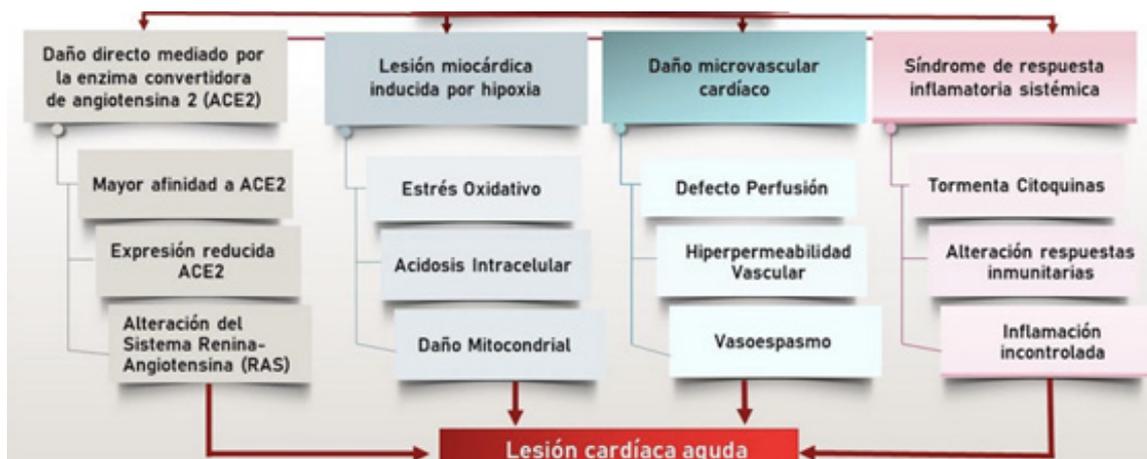


Figura 1. Hipótesis de lesión cardíaca en COVID-19

Fuente: (Zheng, y otros, 2020)(Ob. Cit)

En la figura 1 se muestran los posibles mecanismos que explicarían la cardiotoxicidad del SARS-CoV2. El mecanismo patogénico que se menciona comúnmente en muchas literaturas que explica el daño cardíaco por la alta expresión del receptor del SARS-CoV-2, la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE-2), en los pulmones y el corazón²⁴. No obstante, la hipótesis falla en que también la regulación positiva de ACE-2 puede proteger contra la vasoconstricción mediada por angiotensina 2 y la activación inflamatoria (Zhang H, y otros, 2020).

Aunque pueda existir un efecto mediado por ACE-2, otros mecanismos resultantes del de la enfermedad son probablemente los responsables del daño miocárdico. Por eso, otra posible explicación sería el riesgo mayor de inestabilidad de la placa y trombosis debido a una infección (Bonow RO y otros, 2020). Y una última explicación sería la reacción inflamatoria como responsable del aumento de la coagulabilidad de la sangre (Middeldorp S, y otros, 2020).

Hasta ahora, solo se plantean hipótesis, pero es necesario determinar la evidencia con que se cuenta para demostrarlas.

La evidencia de miocardiopatía por SARS-CoV-2

Son muchos los estudios que se han realizado alrededor del mundo, reportando información importante sobre el efecto del SARS-CoV-2 sobre el musculo cardíaco. Así por ejemplo, un estudio realizado en la Universidad de Frankfurt sobre 100 pacientes con resonancia magnética cardíaca, evidenció que entre el 60% y 70% de los pacientes presentaron inflamación e injuria miocárdica después de dos meses del diagnóstico (Puntmann, y otros, 2020).

En Gran Bretaña, el estudio prospectivo DISCOVER, evidenció que tres cuartos de los pacientes internados por COVID-19 padecieron síntomas de insomnio o fatiga, entre 8 y 12 semanas después del alta

En China, un estudio de cohorte se estimó que entre el 7-17% de los pacientes hospitalizados presentaron injuria miocárdica aguda; y la incidencia se hizo mayor entre pacientes ingresados en la UCI (22.2% vs 2.0% $p < 0.001$) y en aquellos que murieron (59% vs 1% $p < 0.0001$) (Zheng, y otros, 2020).

Otro estudio en China, realizado sobre 150 pacientes dentro de los cuales 7% murieron por miocarditis con falla circulatoria, y en el 33% de los casos esta afección tuvo un papel importante en el fallecimiento de los pacientes (Zhang H, y otros, 2020).

También en China, se hizo un estudio sobre 138 pacientes hospitalizados, donde el 16,7% de los pacientes presentaron arritmias, aunque dicho reporte no especifica el tipo de arritmias. En este contexto de hipoxia, inflamación y desorden neurohormonal por la infección viral, es esperable la aparición de arritmias, en pacientes con o sin enfermedades cardiovasculares (Li B, y otros, 2020).

Zhou F, y col (2020), Observaron insuficiencia cardíaca en el 23% de los pacientes con COVID19, considerando las fallas ventricular derecha e hipertensión pulmonar asociada, principalmente en el contexto de enfermedad severa de parénquima pulmonar y SDRA.

Wu Z y otros (2020), reportaron una serie con pacientes con COVID-19 que manifestaron Miocardiopatía de Stress (Takotsubo) realizando diagnóstico diferencial.

Existe una importante cantidad de reportes que sugieren a SARS-CoV-2 como responsable de miocarditis, y otras miocardiopatías en pacientes durante y después de la enfermedad, pero el diagnóstico de miocarditis viral debe basarse en la evaluación molecular de la biopsia o autopsia endomiocárdica, por reacción en cadena de la polimerasa o hibridación in situ (Bonow RO, y otros, 2020).

Al parecer, las pruebas de virología de sangre, esputo o frotis nasal y faríngeo han sido insuficientes y no se correlacionan con la afectación miocárdica de un patógeno determinado (Ozieranski, y otros , 2021).

Hasta ahora, son escasos los datos de biopsias y autopsias endomiocárdicas en casos de miocarditis por SARS-CoV-2, y los datos epidemiológicos clínicos actuales no apoyan la hipótesis de que la miocarditis viral sea causada por el SARS-CoV-2 o que sea común (Ozieranski, y otros , 2021).

Así mismo, se necesitan más datos de autopsias y biopsias endomiocárdicas para entender correctamente la patogenia de la miocarditis de la cual se sospecha clínicamente en la evolución de la infección por SARS-CoV-2, de tal manera que “pueda incluir formas autoinmunes subclínicas, mediadas por virus negativos o ya establecidas, desencadenadas o aceleradas por el estado hiperinflamatorio de la forma grave de este nuevo coronavirus” (Ozieranski, y otros , 2021).

Conclusión

De acuerdo con Ozieranski, y otros (2021), la hipótesis de que el SARS-CoV-2 pueda causar la miocarditis viral o actuar como un evento desencadenante de la miocarditis inmunomediada en pacientes susceptibles seleccionados, es posible. No obstante, debe demostrarse definitivamente a través de los métodos científicos adecuados.

Hasta ahora, la miocarditis parece ser una complicación poco común en el curso de la infección por SARS-CoV-2, y todavía no hay datos sobre biopsia endomiocárdica, o miocarditis comprobada por autopsia causada por este nuevo coronavirus.

Además, aunque existen muchos estudios que muestren que el aumento del T1 nativo está asociado al peor pronóstico, en el contexto de la miocardiopatía dilatada, no se conoce todavía cómo tratarse.

Por lo tanto, hay que mantener la mente abierta porque se está ante una nueva enfermedad sobre la que existen innumerables incógnitas, entre ellas, las consecuencias cardiovasculares durante la enfermedad y después de ella.

Bibliografía

Bonow RO, Fonarow GC, O’Gara, & Yancy CW. (2020). Association of coronavirus disease 2019 (COVID-19) with myocardial injury and mortality. *JAMA Cardiol*, 5, 751-753.

Cooper L. (2009). Myocarditis. *N Engl J Med*, 360, 1526-1538.

Cosín, J. (13 de Marzo de 2020). Así afecta el COVID-19 a pacientes con enfermedad cardiovascular. (N. Cardilogía, Entrevistador)

Dominguez, F., Kühl, U., Pieske, B., García-Pavía, & Tschöpe. (2016). Actualización sobre miocarditis y miocardiopatía inflamatoria: el resurgir de la biopsia endomiocárdica. *Rev Esp Cardiol*, 71, 849-861.

ICTV. (2020). International Committee on Taxonomy of Viruses. Recuperado el 19 de 06 de 2020, de Naming the 2019 Coronavirus: <https://talk.ictvonline.org/>

Li B, Yang J, Zhao F , & et al. (2020). Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. *Clin Res Cardiol* .

Maron B, Towbin J, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, & Arnett D. (2006). Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies. An American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee. *Circulation*, 113(14), 1807-1816.

Middeldorp S, Coppens M, van Haaps TF, Foppen M , Vlaar AP, & Muller MC. (2020). Incidence of venous thromboembolism in hospitalized patients with COVID-19. *J Thromb Haemost*, 18, 1995-2002.

Ozieranski, Tyminska , Jonik , Marcolongo , & Baritussio . (2021). Clinically Suspected Myocarditis in the Course of Severe Acute Respiratory Syndrome Novel Coronavirus-2 Infection: Fact or Fiction? *J Card Fail*, 27(1), 92-96.

Padilla, M. (2010). Nueva Definición y Clasificación de las Miocardiopatías-Bases Genéticas y Moleculares. *Revista Médica*, 48-53.

- Puntmann, V., Carerj, L., & Wieters, I. (2020). Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered From Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiology*, 32-39.
- Rizo, G. (2014). Miocarditis. Parte 1. Insuficiencia Cardíaca, 9(3), 134-142.
- SAC. (19 de Agosto de 2020). Sociedad Argentina de Cardiología. ¿Existe el síndrome post Covid-19. Argentina: Comunicaciones SAC.
- SIAC. (22 de marzo de 2020). Sociedad Interamericana de Cardiología. Coronavirus y su Impacto Cardiovascular. SIAC.
- Uhl T. (2008). Viral myocarditis in children. *Critical care nurse*, 28, 42-64.
- Wu Z, & McGoogan JM. (2020). Characteristics of and Important Lessons From the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China: Summary of a Report of 72314 Cases From the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA*.
- Zhang H, Penninger JM, Li Y, Zhong N, & Slutsky AS. (2020). Angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) as a SARS-CoV-2 receptor: molecular mechanisms and potential therapeutic target. *Intensive Care Med*, 46, 586-590.
- Zheng, Y.-Y., Ma, Y.-T., Zhang, J.-Y., & Xie, X. (2020). COVID-19 and the cardiovascular system. *Nat Rev Cardiol*.
- Zhou F, Yu T, & Du R. (2020). Clinical course and risk factors for mortality of adult in patients with COVID-19 in Wuhan. Retrospective cohort study.

CITAR ESTE ARTICULO:

Garcia Cox, G. G., Luna Martillo, S. T., Vaca Jácome, D. A., & Molina Peñahe-
rreira, J. K. (2021). Miocardiopatía por SARS-CoV-2. *RECIAMUC*, 5(1), 101-
109. [https://doi.org/10.26820/reciamuc/5.\(1\).ene.2021.101-109](https://doi.org/10.26820/reciamuc/5.(1).ene.2021.101-109)



CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCO-
MERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.